Aus dem
Nervenambulatorium der allgemeinen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Bing

BEITRAG ZUR AETIOLOGIE DES TORTICOLLIS SPASTICUS

*

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

ROBERT VON WARTBURG, MED. PRACT.
VON RIEDHOLZ (SOLOTHURN)

BUCHDRUCKEREI VOGT-SCHILD, SOLOTHURN 1930

Aus dem
Nervenambulatorium der allgemeinen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Bing

BEITRAG ZUR AETIOLOGIE DES TORTICOLLIS SPASTICUS

*

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

ROBERT VON WARTBURG, MED. PRACT.
VON RIEDHOLZ (SOLOTHURN)

BUCHDRUCKEREI VOGT-SCHILD, SOLOTHURN 1930

Von der
medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von
Professor Dr. Robert Bing

Tag der Promotion: 17. Mai 1930

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

INHALT

Beitrag zur Aetiologie des Torticollis spasticus.

Seite

I. Hypothesen zur Aetiologie des Torticollis spasticus 5
1. Lokale periphere Ursache 5
2. Psychische Ursache 6

II. Neue Erkenntnisse über die Aetiologie des Torticollis spasticus . 9
1. Studium der Encephalitis lethargica 9
2. Corpus striatum und Torticollis spasticus 10
3. Art der Läsion 11
4. Entstehungsmechanismus des Torticollis spasticus 12

III. Torticollis spasticus in der neueren Literatur 13

IV. Beschreibung dreier Krankheitsfälle zur Beleuchtung der neuen Erkenntnisse 15
1. Krankengeschichte der Pat. G. A. 15
2. Krankengeschichte der Pat. K. F. 17
3. Krankengeschichte des Pat. V. W. 19

V. Schlussbetrachtung 20

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544313_0056

Beitrag zur Aetiologie des Torticollis spasticus

I. Hypothesen zur Aetiologie des Torticollis spasticus

1. Lokale periphere Ursache

Ueber die Aetiologie des Torticollis spasticus haben sich im Laufe der Zeit Hypothesen gebildet, die ganz ungenügend in der Wirklichkeit fundiert waren und teils Beobachtungsfehlern, teils Vorurteilen entsprangen. Die verbreitetste Annahme unter den Forschern war, dass meistens, wenn auch nicht immer, lokale periphere Anomalien die Symptome des T. sp. hervorzurufen vermöchten. Man dachte sich die Auslösung der Symptome in der Weise, dass eine lokale Erkrankung den sensiblen oder motorischen Schenkel des Reflexbogens reize und so den Spasmus zur Folge habe. Z. B. sollten Augen- oder Nebenhöhlenerkrankungen, Mensurnarben, eingedrungene Geschosse in der Nähe des Facialisstammes oder Retention eines Weisheitszahnes einen Spasmus hervorbringen können.

Andere Autoren sahen in einer spezifisch-luetischen Entzündung des musculus sternocleidomastoideus die Ursache des Leidens. Andere behaupteten, dass neben arthritischen Prozessen an der Halswirbelsäule in der Erkrankung des Atlas, in einer Spina bifida, besonders auch in einer allgemeinen oder örtlichen Infektion die Ursache für T. sp. zu suchen sei, sei es in Maltafieber, Typhus, Grippe, Malaria oder noch häufiger in einer örtlichen Infektion wie Angina, Furunkel, Zahneiterungen.

Heinemann O. erwähnt in der Dtsch. Ztschr. f. Ch. Bd. 176, 1922. 8 Fälle von spastischem Schiefhals, wovon 5 nach Adenotomie aufgetreten sind, wobei der Verfasser behauptet, dass bei 4 derselben der Schiefhals durch Abwehrbewegungen der Kinder während der Adenotomie durch Zerrung des Muskels entstanden sei; denn es sollen leichte Zerrungen des Kopfnickers ohne Bluterguss genügen, um ein typisches Caput obstipum zu bewirken. Drei dieser Fälle heilten, in einem kam es zu hochgradigem Schiefhals mit fibröser Degeneration des Muskels.

In ähnlicher Weise äussert sich *Fink A.* zur Frage des T. sp. nach Adenotomie und fügt noch hinzu, dass auch bei der Operation infizierter Lymphdrüsen am Hals durch Accessoriusreizung der Schiefhals verursacht werden könne. In zwei Fällen konnte der Verfasser als Ursache des nach Adenotomie auftretenden T. sp nach peinlicher Untersuchung einen retropharyngealen Abszess feststellen. Nach der Abheilung des Abszesses verschwand auch der T. sp. Der Verfasser glaubt sich deshalb zur Erklärung berechtigt, dass in vielen Fällen auf retropharyngealen Abszess gefahndet werden müsse, um die Ursache des T. zu eruieren.

Mit der Annahme der lokalen Ursache für die Symptome des T. sp. strebte die Therapie natürlich danach, das Leiden durch Beseitigung dieser greifbaren vermutlichen lokalen Ursache zu heilen, weshalb sich vor allem die Chirurgie der Sache annahm

Es wurden einfach die Nerven, die das krampfende Muskelgebiet innervierten, durchschnitten und dadurch dem nervösen Impuls der Weg zum Wirkungsfeld abgeschnitten. Es wurde eine Neurektomie oder Neurexaerese gemacht oder der Nerv wurde durch neurolytische Injektionen (Alkohol) vorübergehend gelähmt oder es wurde eine Nervendehnung vorgenommen mit temporärem Erfolg. Oder aber der Chirurg ging gegen den Spasmus vor, indem er den krampfenden Muskel selbst durchschnitt (Myotomie) oder ihn ganz ausschnitt (Myektomie), wobei die Beobachtung gemacht wurde, dass, wenn die Operation frühzeitig vorgenommen wurde, die Spasmen auf benachbarte Muskelgruppen übersprangen und das Messer des Chirurgen immer weiter um sich greifen musste, um den Prozess endgültig zum Stillstand zu bringen.

Mit der Beobachtung der therapeutischen Resultate der chirurgischen Behandlung des T. sp. wurden nun der weiteren ätiologischen Erforschung des Leidens neue Wege geöffnet. Denn gar bald zeigte sich, dass die Symptome mit Beseitigung der lokalen Ursache nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen die Heilung zur Folge hatte. Man musste einsehen, dass dem chirurgischen Eingriff meist nur rein symptomatische Bedeutung zukam, welcher das Leiden selten an der Wurzel zu fassen vermochte.

Die gleiche Unzulänglichkeit wiederholte sich im Versuch, die Gruppe der Nacken-, Schulter-, Rumpfmuskel-, der Splenius-, Trapezius-, Rhomboideus-, Omohyoideus- und Platysmakrämpfe auf lokale Ursachen zurückzuführen. Auch hier kam es allzuhäufig vor, dass mit Beseitigung der vermuteten lokalen Ursache die Symptome bestehen blieben. Kurz, es herrschte eine grosse Ungewissheit, was die Aetiologie dieser Spasmen anbelangt.

2. Psychische Ursache

Dem Zuge unserer Zeit entsprechend und in Anbetracht dieses mangelhaften Wissens um die Ursache des T. sp. wollte man

schliesslich plötzlich dieses Leiden sowie überhaupt alle die vorstehend genannten, ihm nahestehenden Krankheitsbilder als psychogen ansehen.

Z. B. *Alford, Leland B.* schreibt im Americ. Journal of psychiatry, Bd. 2, No. 1, 1922 über mangelhafte psychische Verfassung und die schwer heilbaren Formen von *T. sp.*, Ohrensausen, Pruritus der Anogenitalgegend und Trigeminusneuralgien: Es gibt gewisse, nicht sehr häufige Formen neuralgischer Zustände wie die obengenannten Leiden, die folgende Merkmale tragen: Beginn in den mittleren Jahren, langsames Fortschreiten, stabiles klinisches Bild, geringe therapeutische Zugänglichkeit, Vorwiegen *eines* Symptoms, nicht organischer Ursprung, Fehlen gegenständlicher neuritischer Zeichen gewöhnlicher Art, welche Fälle bisher ungenügend beachtet wurden. Gewöhnlich sind die Patienten mit Ohrensausen leicht paranoid gegen die Umgebung. Die anderen weisen gleichfalls neuritische Züge auf, wenn auch nicht so stereotyp. Auffallend ist das Fehlen allgemein nervöser Beschwerden. Das hat zu der theoretischen Erklärung geführt, dass es sich jeweilen um die Schädigung bestimmter hypothetischer funktioneller Zentren handle, von denen jedes eine «Einheit» darstelle. Die Läsion einer solchen Einheit, über deren Natur kein Aufschluss gegeben wird, bringe dann das eigenartige symptomatische Bild hervor.

Andere machen ein psychisches *Trauma für das* Entstehen eines T. sp. verantwortlich. So *Crocq J.* im Journ. de neurol Jg. 22. Er erzählt von einem 33-jährigen Arbeiter, bei dem sofort nach einem heftigen Schrecktrauma ein spastischer T. auftrat, der sich in klonischen Zuckungen des Kopfes von links unten nach rechts oben äusserte und im Schlaf schwand. Den Zuckungen waren Kontraktionen der Kehlkopf-, Stirn- und Lidmuskulatur beigemischt. Aufhören der Zuckungen im Schlaf. Allmähliche Charakterwandlung, Reizbarkeit. Bisherige Behandlung erfolglos. Verfasser rechnet den Zustand zu den Gruppen der «rhythmischen Zuckungen» Cruchets und erwägt Durchschneidung des Accessorius.

Einen ähnlichen Fall bringt *Gehuchten Paul* im Scalpel, Jahrgang 77, No. 23, 1924. Bei einem Mann von 43 Jahren entwickelten sich vor fünf Jahren, angeblich beginnend nach einem heftigen Schock infolge Granateinschlages, klonische Zuckungen im rechten Sternokleido und Trapezius, die sich bei Bewegungen und Erregungen steigerten, in der Ruhe sich milderten und im Schlaf verschwanden. Langsame Progression, auch trotz der mehrmonatlichen psychotherapeutischen und sedativen Behandlung.

Nach Durchsicht zahlreicher Literaturangaben bekommt man den bestimmten Eindruck, dass nur in ganz vereinzelten Fällen von T. sp. eine psychische Aetiologie an den Tag kommt, die Ursache aber in den meisten Fällen im Dunkel bleibt, wenn einseitig nach psychischen Traumen gefahndet wird, und obschon die

Psychanalyse mehrere Fälle mit psychischer Grundlage entdeckt hat, so stehen sie doch in keinem Verhältnis zur Zahl derselben, wo alle hysterischen Stigmata vermisst werden und die psychotherapeutischen Massnahmen gänzlich versagt haben.

Zum Beispiel der Fall von zweifellosem T. sp., welchen Prof. *Robert Bing* in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (102) abbildet, war durch tiefste Hypnose in keiner Weise zu beeinflussen. Dieser Fall ist besonders lehrreich, da der Patient neben den Symptomen des T. sp. noch andere Symtome aufwies, die sich bei ihm mit der Zeit ausgebildet hatten, welche aber wirklich psychogen waren und durch Suggestion auch prompt verschwanden. Die Verschiedenheit der Beeinflussbarkeit in der Hypnose lässt sich hier auf die Verschiedenheit der Aetiologie der beiden Symptomgruppen schliessen. Die psychogenen Symptome verschwanden, die organischen, wozu wir den T. sp. in dn allermeisten Fällen rechnen dürfen, wie wir später begründen werden, blieben bestehen.

Der Zweifel an der organischen Natur sämtlicher Muskelkrämpfe hat einige Autoren dazugeführt, in der Terminologie zu unterscheiden zwischen «Tic» und «Spasmus», von welchen die zum ersteren gehörenden Symptome rein psychogener, die Spasmen aber rein organischer Natur wären, wobei die Tics als koordinierte und dadurch vollständig an Willkürbewegungen erinnernde unwillkürliche motorische Reizerscheinungen bezeichnet werden, die jederzeit auch willkürlich hervorgerufen werden können, wie sie bei allgemeiner Erregbarkeit des Nervensystems vorkommen, Spasmen jedoch als Reizerscheinungen vereinzelter Muskeln oder Nervengebiete, die gar nie willkürlich hervorgerufen werden können. Bezeichnend ist nun aber, dass, abgesehen von den eigentlichen als Spasmen bezeichneten Fällen, gerade bei der Tickrankheit, die Heilung durch Psychotherapie selten gelang.

Hier möchte ich noch betonen, was sich übrigens schon aus dem Vorhergehenden aus der Art meiner Behandlung des T. sp. ergibt, dass der sogenannte «rheumatische», schmerzhafte, myositische Torticollis (ein Seitenstück zur Lumbago) in meiner Arbeit natürlich als eine Sache für sich ausgeschlossen ist. Ich spreche nur von Fällen, wo die rheumatische Aetiologie nicht in Frage kommt.

II. Neue Erkenntnisse über die Aetiologie des Torticollis spasticus

1. Studium der Encephalitis lethargica

Bei dieser Unsicherheit und Unbefriedigtheit in der Auffassung der Aetiologie des T. sp. hat nun das Studium der Encephalitis epidemica und ihrer Folgezustände einen neuen Weg gewiesen, der uns dem Verständnis der motorischen Hyperkinesien im allgemeinen und des T. sp. im besonderen näherbringt.

An einem sehr grossen Beobachtungsmaterial entdeckte Prof. *Bing*, dass T. sp.-Symptome sehr häufig nach Encephalitis epidemica auftraten, Symptome, welche übrigens in Parallele zu setzen sind mit vielen anderen spastisch-klonischen Symptomen in verschiedenen Körperregionen, wie tonisch-klonischen Spasmen im Facialisgebiet, im Gebiet der Zungen- und Kaumuskulatur, der Respirationsmuskeln als respiratorische Tics, der Rumpfmuskeln als sogenannte Salaamkrämpfe, der Augenmuskeln als paroxysmale Blickkrämpfe, der Extremitäten als alternierende Flexions- und Supinations- und Pronationsbewegungen der Vorderarme oder rhythmische Abduktions- und Rotationsbewegungen der Arme.

Es war rein zufällig diese Krankheit, welche zu so weittragenden Erkenntnissen führte durch ihr plötzliches gehäuftes Auftreten, wobei sich aber später den Forschern zeigte, dass auch andere Affektionen der subcorticalen Ganglien ähnliche hyperkinetische Erscheinungen hervorrufen können. Zum Beispiel lehrt uns Cassirer, dass ein Zerfall von Ganglienzellen, mit Hirnschwellung einhergehend und in ätiologischer Hinsicht ganz unaufgeklärt, ein Caput obstipum hervorrufen kann, welches im späteren Verlauf in einen Torsionsspasmus übergeht.

Ferner soll ein apoplektischer Erweichungsherd im linken Nucleus caudatus eine ticartige rechtsseitige Hyperkinese des Gesichtes hervorrufen können.

Prof. Bing. berichtet über einen Fall von einem jahrelang bestehenden «Tic rotatoire» des Kopfes, wo sich bei der Sektion das vollständige Bild des status lacunaris cerebri (symmetrische miliare beidseitige Erweichungsherde in den Stammganglien) entwickelt zeigte.

Leider sind noch viel zu wenig pathologisch - anatomische Untersuchungen angestellt worden, um die Lokalisation des jeweiligen Herdes mit Sicherheit festzustellen. In vielen Fällen ist bei der Sektion in ganz falscher Richtung nachgeforscht worden, sodass das Wichtigste übersehen wurde. In sehr vielen Fällen,

wo Encephalitis epidemica vorlag, waren die Läsionen so diffus, dass man schwerlich einzelne Symptome aus dem Komplex herausnehmen konnte, um sie mit den entsprechenden Läsionen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Die Muskelkrämpfe und Ticsymptome bei Encephalitis waren doch stets mit Parkinsonismus verbunden.

2. Corpus striatum und Torticollis spasticus

Neben zahlreichen unklaren Fällen traten aber doch hie und da solche Fälle auf, wo der Zusammenhang der klinischen Erscheinung mit der zugehörigen pathologisch-anatomischen Läsion im Gehirn eindeutig war, und in diesen Fällen wird man immer auf das Corpus striatum hingewiesen.

Falkiewicz und Rothfeld berichten von einem Fall eines Postencephalitikers mit beidseitiger generalisierter Hyperkinese, wo sich bei der Sektion eine vollständige Erweichung umschriebener Herde in beiden Linsenkernen (Putamen und Globus pallid) zeigte, neben diffusen hämorrhagisch-encephalitischen Läsionen in der ganzen Umgebung des dritten Ventrikels.

Prof. *Bing* hat in No. 26. der Schweiz. Medizinischen Wochenschrift 1924 eine ausführliche Arbeit veröffentlicht, worin er nachweist, dass die Aetiologie der Symptome der Chorea und der Athetose in einer Läsion der Neostriatums zu suchen ist, was sich aus zahlreichen pathologisch - anatomischen Untersuchungen ergab. Danach handelt es sich um entzündliche Prozesse, welche die Region der Stammganglien (Corpus striatum und Thalamus opticus) in augenfälliger Weise bevorzugen. Besonders bei den chronischen, nicht akuten infektiösen Fällen von Chorea sind sich alle Autoren über die konstante Lokalisation des Ursprungsherdes (Nekrosen, Sklerosen, Zelldegenerationen, Zellschwund, Tumoren, luetische und arteriosklerotische Prozesse) in das Corpus striatum einig.

Somit ist die ursächliche Beziehung zwischen Läsion und hyperkinetischen Symptomen gegeben.

Für die Symptome der Athetose hat Prof Bing ebenfalls ihren striären Ursprung nachgewiesen, mit der kleinen Einschränkung, dass vielleicht auch reine Erkrankungen des Thalamus opticus Athetose hervorzurufen vermögen.

Da nun die Verwandtschaft der automatischen Bewegungen des Torticollis spasticus und auch der Tics mit der Chorea und der Athetose einleuchtend ist, so ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass für die ersteren die gleiche Ursache wirkt wie für die Chorea und die Athetose, nämlich Läsionen des Corpus striatum bezw. des Neostriatum. Beweisend ist immer das Sektionsmaterial, das leider für die Spasmen und Tics noch ziemlich spärlich ist.

Dagegen sind die untersuchten Fälle so deutlich, dass man darauf füglich eine Behauptung wagen darf.

Wodurch es möglich ist, dass eine Erkrankung oder Verletzung des Neostriatums, d. h. des Putamens und des Nucleus caudatum (als phylogenetisch jüngerer Teil des Corpus str.) zu so eigenartigen Bewegungsautomatismen wie den athetotischen und choreatischen, sowie den Torticollis-Symptomen führen kann, lehrt uns Prof. *Bing* in einer seiner Arbeiten in der Schweiz. Medizinischen Wochenschrift No. 26, Jahrg. 1924.

3. Art der Läsion

Lange Zeit waren die Forscher der Meinung, dass wir es bei der Athetose und Chorea mit durch Krankheitsherde hervorgerufenen motorischen Reizerscheinungen zu tun hätten, wobei man entweder an eine direkte Reizung der Pyramidenbahnen oder an eine primäre Reizung der motorischen Rindenzone mit sekundären auf kortikospinalem Weg geleiteten Bewegungsimpulsen dachte. Gegen diese Annahme spricht jedoch erstens die Art der Bewegungen, die gar nicht dem Bild der motorischen Reizung par excellence, der Jacksonschen Rindenepilepsie, entspricht mit ihren stürmisch auftretenden, vorübergehenden, motorischen Entladungen, und zweitens die lange und unveränderte Dauer vieler Fälle von Chorea und Athetose. Es handelt sich bei diesem Syndrom offenbar nicht um Reiz, sondern um *Enthemmungserscheinungen*, wie schon Anton und andere das ausgesprochen haben.

Wir wissen heute sogar schon mit einiger Sicherheit Bescheid über die Faser- und Zellkomplexe, welche hemmende Einflüsse ausüben und die im Krankheitsfall ihren Einfluss auf die Bewegungsmechanismen verlieren. Es sollen die kleinen polygonalen Striatumzellen vom II Gollschen Typus sein, die mit ihren kurzen Achsenzylindern hemmend einwirken auf die grossen Pallidumzellen vom I. Gollschen Typus. Das Pallidum wird als Depot automatisch in Erscheinung tretender Bewegungsimpulse aufgefasst. Diese treten auf, über die Ansa lenticularis, Nucleus ruber tegmenti und Tractus rubrospinalis nach den motorischen Vorderhornzellen, sobald der hemmende Einfluss der Zellen des Neostriatums wegfällt, was dann geschieht, wenn diese Zellen durch krankhafte Prozesse oder Verletzung für die Funktion unbrauchbar werden. Es wären nicht primäre Leistungen, welche das Corpus striatum hervorbringen kann, sondern die zur Hervorrufung der Symptome nötige Energie würde auf zentripetalem Weg aus dem Thalamus, der grossen Schaltstation, durch Associationsbahnen nach dem Paläostriatum, dem Globus pallidus geleitet. Die neostriäre Hemmung weist diese Bewegungsimpulse in zweckmässige physiologische Schranken, wie sie normalerweise auf-

treten bei allen automatischen Bewegungen des Körpers wie zum Beispiel beim Gehen. Die Grenzen werden überschritten, wenn die Funktion der neostriären Zellen gestört wird. Der hemmende Einfluss des Neostriatums auf das Paläostriatum wird dann gestört.

4. Entstehungsmechanismus des T. sp.

Pathologische Automatismen treten also dann auf, wenn die Hemmung aufgehoben wird. Dann entsteht entweder eine Chorea oder eine Athetose. Soll nun anstatt dessen ein Spasmus (Tort. Sp.) oder ein Tic auftreten, so müssen offenbar mindestens noch folgende Bedingungen erfüllt sein: Erstens, dass teilweise noch grosse Pallidumzellen erhalten blieben, weil diese ja die Träger aller striären Automatismen überhaupt darstellen. Ohne Pallidumzellen, keine Hyperkinesie. Zweitens, dass die Läsion scharf lokalisiert einen verhältnismässig kleinen Raum im Neostriatum betreffe, wogegen bei der Chorea und Athetose mehr eine diffuse Herdausbreitung stattfindet. Diese Besonderheiten bestätigte wiederum die pathologische Anatomie.

Wir wollen nun untersuchen, wie es steht mit den Fällen von T. sp., die sicher nicht auf organische Hirnveränderungen zurückzuführen sind, sondern funktioneller, besonders psychogener Natur sind. Es ist zwar nicht aus den Augen zu lassen, dass auch in den meisten, zweifellos organischen Fällen psychotherapeutische Beeinflussbarkeit möglich ist, wodurch die Symptome an Stärke verlieren. — Diese Tatsache haben übrigens viele Autoren dazu geführt, die organische Grundlage für das Leiden überhaupt abzustreiten und es als vollständig psychogen zu betrachten, als eine rein psychische Veränderung, den organischen Encephalitisfolgen oder anderen Hirnläsionen «aufgepfropft». — Die Tatsache der suggestiven Beeinflussbarkeit darf also nicht mehr als Kriterium für den psychogenen Ursprung eines Symptomes verwertet werden.

Denken wir zum Beispiel an den Schütteltremor bei Paralysis agitans oder Gehstörungen bei multipler Sklerose oder gar an die Ataxie bei Tabes.

Man hat ferner die Beobachtung gemacht, dass Angst, Befangenheit, Aufregung jeder Art oder das Bewusstsein, von anderen beobachtet zu sein, die hyperkinetischen Erscheinungen zu steigern, wogegen suggestive Einflüsse beruhigender Art die Erscheinungen zu dämpfen vermögen. Die Symptome hören zwar meistens nicht ganz auf, nehmen aber an Intensität regelmässig ab. Von einer Heilung kann aber niemals gesprochen werden, was das plötzliche Wiederaufflackern aller Symptome bei wechselnder Stimmungslage des Patienten immer wieder beweist.

Dass aber gelegentlich auf rein autosuggestivem, hysterischem Weg eine Hyperkinesie entstehen kann, die genau die gleichen

symptomatologischen Feinheiten aufweist, soll nach Prof. Bing begründet sein im anatomischen Aufbau und in der physiologischen Organisation unserer Nervenzentren. Es können nicht beliebige Symptome hysterisch produziert werden, sondern ihre Form ist bedingt durch die organische Struktur, die gleich einer fertigen Schablone für die Symptombildung wirkt. Es wäre das also eine psychogene, statt organische Enthemmung onto- und phylogenetisch alter Bewegungsapparate, welche normalerweise von jüngeren Hirnteilen gebremst werden.

Neben den bisher erwähnten Formen von organisch bedingten und psychogenen Hyperkinesien scheint noch eine dritte vorzukommen, die weder durch sichtbare anatomische Läsionen noch psychische Einwirkungen bedingt sein kann, die nur vorübergehend ist und rein funktioneller Art zu sein scheint. Zum Beispiel gibt es einen T. sp. und auch andere Hyperkinesien bei unterernährten, lebensschwachen anämischen oder durch akute Infektionskrankheiten geschwächten Individuen. Diese Symptome verschwinden gewöhnlich mit Besserung des Allgemeinzustandes. Prof. Bing nennt diese Art von Hyperkinesie «reversible Störungen im Innervationsgleichgewicht einzelner Teile des subcortikalen Ganglienapparates».

III. Torticollis spasticus in der neueren Literatur

Nun finden wir in der Literatur der neuesten Zeit Angaben von Forschern, die in gleichem oder ähnlichem Sinne lauten wie die Ergebnisse von Prof. Bing. In den meisten Fällen sind sie aber noch viel zu wenig präzis und noch ganz unsicher formuliert.

Zum Beispiel sagt *Long E.* in der Revue méd. de la Suisse romande, Jahrg. 44, No. 2, pag. 56, 1924, unter dem Titel: «Torticolis mental ou Syndrome strié.» In einem Fall, der früher als T mental entdeckt wurde, wird die organische — striäre — Natur der Halsmuskelkrämpfe dargelegt. Aus dem Befund sei hervorgehoben, dass die Krämpfe mit 45 Jahren über Nacht einsetzten, beim Versuch, sie zu unterdrücken, sich steigern und bei bestimmten Körperbewegungen verschwinden. Auch in einem anderen Fall von Chorea mit Halsmuskelkrämpfen wird Erkrankung des Striatums angenommen.

Auch *Cassirer* rechnet die Halsmuskelkrämpfe zu der grossen Gruppe der striären Erkrankungen, worauf auch die Sektionsbefunde hindeuten sollen. Ebenso zählen *Babinski* und *Higier* den Torticollis zum Extrapyramidium auf Grund solcher Fälle von Parkinsonismus, wo sich Halsmuskelkrämpfe dem postencephalitischen dystonisch-athetotischen Bilde hinzugesellt haben. *Lopez* glaubt als Ursache von T. sp. namentlich krankhafte Veränderungen

in der Hirnrinde, im Subcortex und im Mesencephalon annehmen zu müssen.

Bei all diesen Autoren merkt man noch diese tastende Unsicherheit in der Lokalisation der Hirnschädigung

Sicard et Robineau schreiben in der Rev. neur., Jahrg. 28, No. 3, p. 291. 1921. Beim T. spielt ein psychopathisches Moment wahrscheinlich eine Rolle, der Hauptfaktor aber ist organischer Natur, eine Läsion des Mesenzephalon, vielleicht an der Grenze zwischen Labyrinth und Kleinhirnbahnen.

Wartenberg R. demonstrierte einen Fall von Torsionsspasmus in der Versammlung deutscher Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden, Mai 1922. Bei einem 32-jährigen, hereditär nicht belasteten Mann bestehen rechtsseitige Halsmuskelkrämpfe von tortierendem Charakter neben weiteren Symptomen von Athetose der Gesichtsmuskulatur. Keine Pyramidenzeichen. Grobe Kraft überall gut. Der Fall liefert einen Beweis, dass der T. sp. ein extrapyramidales Sympton sein kann. Der Halsmuskelkrampf wird durch Widerstandsbewegungen, besonders der benachbarten Muskelgruppen, beruhigt, zum Beispiel durch Druck gegen die Stirn Auch die Anstrengungen der Sprechmuskulatur wirkt ablenkend auf den Spasmus. Ein je schwierigeres Wort er ausspricht, umso gerader richtete sich der Kopf. Auch die Athetose des Gesichts beruhigt sich bei Anspannung benachbarter Muskeln.

Das Wesen der Läsion besteht darin, dass hier extrapyramidale Spannungs- und Torsionskrämpfe auf verschiedene Weise reflektorisch oder durch Widerstandsbewegungen gelöst oder gemildert werden.

Die Nachprüfung dieser Phänomene an dem Fall von striärem Halsmuskelkrampf von Cassirer ergab, dass sie hier stark ausgebildet waren. Anderseits fanden sich diese Phänomene bei einem Fall von psychogenem T. nicht. Vielleicht sind sie von differenzialdiagnostischem Wert.

In der Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie, Jahrg. 62, 1928, Heft 4, S. 418, berichtet *Scheinmann Alex.* über eine Dystonie bei Erkrankung des Vestibulorganes von zwei Fällen mit völliger Ausschaltung der Labyrinthfunktion als Meningitisfolge mit gleichzeitigem T. sp. als Ausdruck einer extrapyramidalen Erkrankung. In einem andern Fall stellte der T. sp. Störungen der Otholithen-Stellreflexe dar, die Verfasser mit dem pathologischen Zustand der nuclei rubri in Zusammenhang bringt.

Der Lösung des Problems näher kommt *Rosenow* mit seinen Experimenten, die er in dem Archiv of neurol and psychiatry, Bd. 19, No. 3, 1928, veröffentlicht: Die Bedeutung der Streptokokken für die infektiös-entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems.

Der Verfasser hat Serien von Tieren Infiltrate von Streptokokkenaufschwemmungen, die er aus dem Nasenrachenraum von Patienten mit T. sp., Encephalitis epidemica und Chorea gewann,

intrazerebral eingespritzt und kommt auf Grund der Ergebnisse dieser Versuche zum Schluss, dass alle die genannten Krankheiten durch verschiedene Toxine von Streptokokken erzeugt werden, wobei der jeweilige Symptomenkomplex bestimmt werde einmal durch die Art des gebildeten Toxins und sodann durch den Sitz des primären Herdes.

Der Autor berichtet ferner im Jahrg. 2, No. 12 der Bibl de l'inst. de clin. chir. univ. Buenos Aires von Versuchen, die er mit Kaninchen anstellte, indem er Streptokokken von Tort spast.-Fällen auf diese überimpfte, und bei den Versuchstieren Symptome von starker Drehung des Kopfes und Rumpfes zur Seite, Pupillenungleichheit, horizontaler Nystagmus erhielt. Rosenow war nun stets bestrebt, die Herde im Zentralnervensystem zu suchen. Bei der Sektion zeigte sich makroskopisch nichts am Nervensystem. Mikroskopisch fanden sich bei zwei Fällen disseminierte Lymphozytenherde im Gehirn, die zahlreicher in der Rinde und spärlicher in den Kernen und Stammganglien waren. Die Herde traten bilateral auf und es bestanden keine nachweisbaren Beziehungen zu den klinischen Symptomen. Die Ganglienzellen waren vollständig intakt.

Rosenow konnte also keine histologischen Veränderungen finden, die die Stärke der klinischen Symptome erklärten und die einen Zusammenhang mit der Infektion bewiesen.

IV. Beschreibung dreier Krankheitsfälle zur Beleuchtung der neuen Erkenntnisse

1. Krankengeschichte der Patientin G. A., 52-jährig

Familienanamnese: Mutter an Herzschwäche, Vater an Apoplexie gestorben. Vier Geschwister leben und sind gesund. Die Schwester ist sehr reizbar und braust bei jeder Kleinigkeit auf. Sonst keine Nervenleiden, keine Psychopathie oder Geisteskrankheit in der Familie. Kein Familienglied weist oder wies je die gleichen Symptome wie die Patientin auf.

Persönliche Anamnese: Frühere Krankheiten: Als Kind Diphtherie und Masern. Nie Encephalitis lethargica. Dann war sie immer gesund bis zum 16. Lebensjahr, wo sie an Kopfschmerzen zu leiden begann, die immer auf der rechten Kopfseite auftraten. Fast regelmässig mit diesen Kopfschmerzen musste die Frau erbrechen, welches die Beschwerden viel erleichterte. Das Erbrechen kam auch bei nüchternem Magen vor (Zerebrales Erbrechen). Diese Symptome wiederholten sich in der Folgezeit ungefähr alle

8 Tage. Bis 1926 wies die Patientin noch gar keine Zeichen von T. sp. auf.

Seit 1908 arbeitete die Patientin als Verkäuferin im Konsumverein, wo sie stets viel zu tun hatte und sich in aufgeregter Umgebung aufhalten musste, was ihr gar nicht zusagte. 1916 verspürte die Patientin plötzlich eines Tages während der Arbeit als Ladentochter, dass es ihren Kopf krampfhaft gegen die linke Schulter hinüberzog. Es war ihr ganz unmöglich, den Kopf nach vorn zu drehen. Der Krampf war nicht schmerzhaft und der Tremor, der den Krampfzustand jetzt begleitet, war noch nicht vorhanden. Die Krankheit sei gekommen wie «an sie geworfen». Dieser Krampf, den die Patientin auf Rheumatismus infolge Zugluft zurückführte, dauerte mehrere Tage an. Nachdem er sich dann gelöst hatte, begann ein leise ausgesprochenes Zittern des Kopfes. Dieser tonische Muskelkrampf wiederholte sich nun öfters, besonders wenn die Patientin Arbeit leisten musste, welche ein Vorüberneigen des Kopfes erforderte, zum Beispiel nähen, oder wenn sie sehr aufgeregt gewesen sei. In diesen Fällen können die Spasmen auch schmerzhaft werden. Oder es entstand ein Brennen über der Schulter und dem Halsrücken.

Seit einem Jahr arbeitet die Patientin nicht mehr, was die Beschwerden verminderte. In der Einsamkeit verschwinden sie sogar vollständig. Die Patientin behandelte sich mit Fichtennadelbädern, was jedoch die Affektion nicht zu heilen vermochte. Stets wenn sich die Frau unter Leute begibt, in die Stadt, auf den Markt geht, so ist das Leiden am stärksten ausgesprochen und verschwindet beim Alleinsein wieder mit geringen Residuen. 1922 machte die Patientin eine Grippe durch mit Somnolenz und Fieber, aber ohne Augenmuskellähmungen oder Diplopie. Nachher seien die Krampfsymptome deutlicher gewesen. 1925 traten dann besonders die neurasthenischen Beschwerden in den Vordergrund: Uebererregbarkeit, Hastigkeit in der Arbeit, Kopfschmerzen, besonders auf der rechten Seite. Die Patientin ging dann im Juli zum Arzt, der Scopolamintropfen verordnete, welche aber ohne alle Wirkung waren. Andere Medikamente versagten ebenfalls. Darauf wurde das Heil in der Elektrizität gesucht, was erfolglos war. Die darauffolgende Behandlung mit Scopolamininjektionen schlug fehl. Ebenso negativ verlief die Behandlung mit Solbädern. Nach all diesen therapeutischen Misserfolgen traten zum bisherigen Symptomenkomplex noch leichte Ermüdbarkeit und Schwindelgefühle hinzu, welche die Patientin während der Arbeit unangenehm belästigten. Der neurasthenische Symptomenkomplex war dadurch vollkommen gegeben.

Auf ärztlichen Rat hin wechselte die Patientin ihre Stelle, die sie wegen des hartnäckigen T. sp. und Aufgeregtseins nicht mehr gut versehen konnte. Dieser Stellenwechsel bedeutete für sie eine grosse Entlastung, da sie nun nur den halben Tag arbeitete und

die Arbeit weniger aufregend war. Im Frühling 1926 hörte die Patientin mit der Arbeit vollständig auf, nachdem sie vorher eine Kur mit Fowlerscher Lösung vergeblich versucht hatte. Mit Wegfall der Arbeit verschwanden nach und nach die neurasthenischen Symptome, die Patientin wurde ruhiger und klagte nur hie und da über Schlaflosigkeit. Die Halsmuskelkrämpfe jedoch blieben immer bestehen. 1927 wurden Pill. asiaticae erfolglos gegeben, ebenso Génoscopolamine. 1928 nahmen dann die Kopfschmerzen wieder etwas zu, zuweilen begleitet von Erbrechen. Die Kopfschmerzen wurden einseitig, migräneartig, welche durch Sol- und Fichtennadelbäder gemässigt werden konnten. Die Spasmen verschwanden fast ganz bei Nacht. Die Patientin kann jedoch nicht auf dem Rücken liegen, sondern stets auf der Seite und ohne Kissen.

Gegenwärtiger Befund: Der Torticollis ist rotatorisch und etwas nickend. Der Kopf ist dabei auf der Seite und leicht nach oben geneigt. Der Tremor des Kopfes, der ungefähr 7—9 in der Sekunde beträgt, kann durch Stützen mit der Hand beseitigt werden, was die Patientin oft in unangenehmen Situationen benützt. Wenn die Aufmerksamkeit auf das Leiden gelenkt wird, so treten die Symptome stärker hervor. Oft sind sie kaum bemerkbar. Der Krampf soll früher viel stärker gewesen sein und plötzlich auftretend, den Kopf blitzartig auf die linke Seite hinüberschnellend. Im Krampfzustand dreht die Patientin den Kopf auf die linke Seit und beugt ihn etwas nach unten. Es ist kein reiner Sternokleidomastoideuskrampf. Ausser dem Kopfnicker sind noch beteiligt die Mm. Scaleni der rechten Seite; der Trapezius ist gar nicht beteiligt. Der rechte Kopfnicker ist stark hypertropisch und springt beim Drehen des Kopfes nach links als harter wülstiger Strang hervor, während der linke Kopfnicker bei Rechtsdrehung des Kopfes nur leicht angedeutet ist. Der spastisch kontrahierte Wulst des rechten Kopfnickers ist nicht druckempfindlich. Ausserhalb des Krampfzustandes ist der Kopf frei beweglich. Die elektrische Erregbarkeit ist auf beiden Sternokleidomastoidei gleich stark und normal, sowohl bei Erregung mit galvanischem, als auch mit faradischem Strom.

2. Krankengeschichte der Patientin K. F., 46-jährig, Brombach

Familienanamnese: Vater an Apoplexie gestorben. Mutter lebt. Vier Geschwister, alle gesund. Keine Encephalitis. Keine Lues nachweisbar. Eltern und Geschwister weisen gar keine ähnlichen Symptome auf wie die Patientin. Keine Nervenleiden, Psychopathie oder Geisteskrankheiten in der Familie.

Persönliche Anamnese: Frühere Krankheiten: Als Kind hatte die Patientin Diphtherie und Masern. Dann war sie immer gesund,

ausser dass sie oft über Kopfschmerzen klagte, bis 1913, wo sie einen besonders schweren Scharlach mitmachte. Die Patientin machte nie eine Grippe durch, auch nie eine «Kopfgrippe». Vor ungefähr einem Jahr machte der Ehemann der Patientin sie darauf aufmerksam, dass sie bei der Arbeit den Kopf immer etwas schief halte. Anfänglich waren nie Schmerzen vorhanden. Während der Arbeit drehte es der Patientin den Kopf mit Gewalt auf die rechte Seite, sodass sie die Augen in sehr anstrengender Lage halten musste, um weiter zu arbeiten. Die Patientin arbeitete in ihrem Geschäft als Coiffeuse unermüdlich weiter, ohne auf die leichten Schmerzen, die im Laufe der Zeit im Hals auftraten, zu achten. Nach und nach fiel ihr die Schiefstellung des Kopfes ebenfalls auf und wurde ihr lästig. Sie genierte sich vor ihren Kunden. Die Schmerzen im Hals und Hinterkopf, die die Krämpfe meistens begleiteten, deutete die Patientin als Ermüdungsschmerzen, da sie nur auftraten, wenn die Patientin angestrengt gearbeitet hatte. Ferner begann sie mit der Zeit über brennende Augenschmerzen zu klagen, ein Ausdruck der Conjunctivitis als Folge der gezwungenen Schiefstellung der Augen Die Schmerzen waren zuerst vorwiegend im linken M. Cucullaris, jetzt mehr im Nacken lokalisiert ohne Abhängigkeit von der Witterung. Daneben hat die Patientin viel Kopfschmerzen, gelegentlich auch Schmerzen im Ohr, denen kein objektiver Befund zugrunde liegt. Die Schiefhaltung des Kopfes geschieht in der Weise, dass der Kopf von rechts unten nach links oben gedreht wird, verbunden mit feinschlägigem Tremor des Kopfes. Die Krampfstellung, die von der Patientin nicht willkürlich beeinflusst werden kann, äussert sich am stärksten, wenn sie sich unter Menschen befindet oder wenn sie arbeitet, besonders am Abend, wenn sie müde ist. Bei völliger Ruhe nehmen die Krämpfe deutlich an Intensität ab, verschwinden aber nie ganz. Der Tremor kann durch Stützen mit der Hand zum Verschwinden gebracht werden. Wenn die Aufmerksamkeit auf das Leiden gelenkt wird, so werden sowohl die Schiefstellung wie auch der Tremor stärker. Es handelt sich um einen tonischen, zuweilen andeutungsweise klonischen Spasmus des linken Musc. Sternocleidomastoideus. Neben dem Kopfnicker ist ferner beteiligt an der spastischen Kontraktur der linke M. cucullaris, sonst keine andern Muskeln. Bei genauester Untersuchung ist keine lokale Ursache für den Zustand festzustellen. Keine irgendwie verdächtige Druckschmerzhaftigkeit im Krampfgebiet oder in der Umgebung desselben. Keine Narben am Hals sichtbar. Der Kopf ist unter leicht zu überwindendem Widerstand nach allen Seiten beweglich.

Psychische Schädlichkeiten sind ausser der grossen Aufregung im Geschäft, keine nachzuweisen. Sonstiger Status bis auf einen Kropf, den sie jedoch schon 20 Jahre trägt, ohne Besonderheit. Besonders zu beachten ist, dass die Patientin nirgends sonst ähnliche Muskelspasmen aufweist als am Hals. Therapeutisch

wurde dieser Fall in ähnlicher Weise behandelt wie der vorhergehende, mit dem gleichen Erfolg, besonders mit Scopolamin dreimal ½ mgr als Pillen.

3. Krankengeschichte von V. W., 32-jährig, Biel

Familienanamnese: Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Kein Familienglied weist gleiche oder ähnliche Symptome auf wie der Patient. Keine Geisteskrankheiten in der Familie.

Persönliche Anamnese: Als Kind machte der Patient keine Krankheiten als Masern durch. Auch später soll er immer gesund gewesen sein. Er hatte nie Grippe, nie «Kopfgrippe» oder Encephalitis epidemica, litt nie an Tic-artigen Zuständen, wie sie im Kindesalter häufig vorkommen als Imitationsphänomene beobachteter Symptome.

Mit 26 Jahren bemerkte der Patient plötzlich eines Tages, dass er seinen rechten Arm nicht mehr wie sonst bewegen konnte. Der Arm habe in einem Krampfzustand verharrt, der erst nach einigen Minuten vorübergegangen sei. Dieser habe sich in der Folgezeit hie und da wiederholt, nach und nach immer häufiger auftretend. Ein besonderes inneres Erlebnis sei dem ersten Auftreten des Symptoms nicht vorausgegangen. Etwas später seien noch Zuckungen in den Mundwinkeln hinzugekommen, gegen welche der Patient in keiner Weise ankämpfen konnte. Die beiden Phänomene blieben etwa ein Jahr lang bestehen, bis dann plötzlich ein deutlicher T. sp. hinzutrat, der immer dann in Erscheinung trat, wenn die Armkrämpfe vorüber waren. Die Mundwinkelkrämpfe verschwanden nach und nach, aber die beiden andern Symptome wurden umso häufiger und regelmässiger.

Befund: Gegenwärtig wiederholen sich die symptomatischen Aeusserungen durchschnittlich alle 5 Minuten. Dann beginnt der rechte Arm sich gestreckt vor die rechte Brustseite zu legen, wobei die Mm. Pectorales major und minor und die Extensoren des Oberarms sich stark kontrahieren. Dann tritt der M. Biceps klonisch in Funktion und schlägt den Vorderarm rythmisch ungefähr zehn mal gegen die linke Thoraxseite. Dann erlöscht der tonisch-klonische Krampfzustand dieser Muskelgruppe und es beginnt das Torticollisphänomen in klassischer Form Der Kopf dreht sich mit grosser Gewalt krampfartig nach der linken Seite, lässt dabei den rechten Kopfnicker als mächtigen Wulst heraustreten, der in seiner ganzen Ausdehnung hart gespannt ist. Im Krampfzustand lässt sich ein leichter feinschlägiger Tremor des Kopfes erkennen. Der linke M. Sternokleido ist als dünner atrophischer Strang zu fühlen. Der Krampf kann nur von einer Drittperson mit Gewalt überwunden werden. Ausser dem Kopfnicker scheint kein anderer Muskel am Spasmus beteiligt zu sein. Die elektrische Erregbarkeit ist beider-

seits gleich und normal. Sämtliche Reflexe des Patienten sind vorhanden und in keiner Weise verändert. Deutliche psychische Veränderungen sind nicht nachweisbar. Vor dem Auftreten seines Leidens war der junge Mann als Malerangestellter tätig, musste dann aber wegen seiner Armkrämpfe diesen Beruf aufgeben. Seit dieser Zeit widmete er sich dann ausschliesslich der Malkunst, besonders der Porträtkunst, für die er sich von jeher berufen fühlte. In der Ausübung derselben hinderten ihn seine Krämpfe des rechten Armes sehr, weswegen er sich dann gewöhnte, mit der linken Hand zu arbeiten, ohne dass er jedoch damit die letzten Feinheiten herauszuarbeiten vermöchte, wozu er aus diesem Grunde immer noch die rechte Hand gebraucht, indem er sie irgendwo aufstützt. Diese Art zu arbeiten ermüdet ihn jedoch sehr, sodass die Krämpfe dadurch häufiger werden. Denn je angestrengter der Patient arbeitet, desto mehr leidet er an den Spasmen.

Bei Nacht hören die Spasmen fast ganz auf. Auf der Strasse zwingt der Patient oft den Armkrampf nieder, bekommt aber dann regelmässig starke Schmerzen im krampfenden Muskelgebiet. Der Patient betrachtet als Ursache seines Leidens die anstrengende Arbeit, die er während seiner Tätigkeit als Malergeselle habe ausführen müssen, wobei er nebenher noch Nächte hindurch gezeichnet habe, um in der Malkunst weiterzukommen. Er ging nach dem Auftreten der ersten Symptome sofort zum Arzt, dessen Behandlungen jedoch erfolglos waren, nachdem die Symptome nach kurzer hypnotisierender Medikation vorübergehend etwas schwächer geworden waren.

V. Schlussbetrachtung

Bei der Betrachtung dieser drei Krankheitsfälle stellen wir folgendes fest:

Allen drei Kranken ist gemeinsam:

Erstens, dass auch bei genauester Untersuchung eine örtliche periphere organische Läsion, die für die Symptome verantwortlich gemacht werden könnte, nicht nachweisbar ist.

Zweitens ist bei allen drei Fällen mit Leichtigkeit einzusehen, dass sie nicht zu den reversiblen Innervationsstörungen gehören, da die Umstände ihres Auftretens ganz andere sind, als sie bei diesen vorkommen. Dagegen spricht übrigens zum vorneherein die lange Dauer und die Progression des Leidens.

Die *dritte* Gemeinsamkeit ist die Tatsache, dass wir es in keinem der Fälle mit einer psychisch bedingten Hyperkinesie zu tun haben, was sich einmal daraus ergibt, dass kein vorausgegangenes psychisches Trauma nachweisbar ist, und dann aus der absoluten Unmöglichkeit, trotz mannigfaltiger psycho-therapeutischer Ein-

wirkungsversuche eine Heilung zu erzielen. Die medikamentöse und elektrotherapeutische als larvierte Suggestion wirkende Behandlung verlief auch erfolglos, was der Annahme einer psychischen Entstehung der Symptome ebenfalls widerspricht.

Viertens steht fest, dass in keinem der Fälle eine Encephalitis lethargica in der Anamnese nachgewiesen werden kann. Es muss somit neben dem post-encephalitischen T. sp. Fälle von lokalisierter Hirnläsion geben, die ganz unabhängig von der Schlafkrankheit entstehen und den klassischen Torticollis spasticus hervorrufen können, eben die oben beschriebenen Läsionen im eng-umschriebenen Gebiet des Corpus striatum bezw. Neostriatum.

Zum Schluss sei bemerkt, dass übrigens schon die Art des Auftretens und der Verlauf des Leidens in den drei Fällen jede andere Aetiologie als die oben erwähnte ausschliesst, wie sie von Prof. Bing entdeckt und klar dargestellt wurde.

Literatur

Alford, Leland B.: Americ. Journal of psychiatry, Bd. 2, No. 1, S. 67—74, 1922. «Ueber mangelhafte psychische Verfassung und die schwer heilbaren Formen von Torticollis spasticus, Ohrensausen, Pruritus der Anogenitalgegend und Trigeminusneuralgien.»

Bing, Rob.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl., 1924, S. 102.
Schweiz. Med. Wochenschrift, No. 7, 1923: «Ueber einige bemerkenswerte Begleiterscheinungen der extrapyramidalen Rigidität», S. 167.
Schweiz. Med. Wochenschrift, No. 1, 1924: «Neuralgien, Psychalgien, Myalgien», S. 13.
Schweiz. Med. Wochenschrift, No. 26, 1924: «Ueber lokale Muskelspasmen und Tics, nebst Bemerkungen zur Revision des Begriffes der ‚Psychogenie'», S. 993.

Cassirer, Richard: Klin. Woch., 1922, Bd. 1, S. 53.

Crocq, J.: Journal de neurol., 1922, No. 5, S. 86—88. «Torticolis spasmodique traumatique.»

v. Gehuchten, Paul: Scalpel, Jahrg. 77, No. 23, S. 678—681.

Heinemann, O.: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 176, 1922, S. 15—21. «Acht Fälle von Torticollis spasticus.»

Long, E.: Revue méd. de la Suisse romande, Jahrg. 44, 1924, No. 2, S. 56—75. «Torticolis ou Syndrome strié.»

Rosenow: Arch. of neurol. and psychiatry, Bd. 19, No. 3, 1928, S. 424—436. Bibl. de l'inst. de clin. chir. univ. Buenos-Aires, Jahrg. 2, 1926, No. 12, S. 169—170. «Die Bedeutung der Streptokokken für die infektiös-entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems».

Scheinmann, Alex.: Monatsschrift für Oto-Laryngo-Rhinologie, Jahrg. 62, 1928, Heft 4, S. 418—426. «Dystonie bei Erkrankung des Vestibularapparates.»

Sicardet, Robineau: Revue de neurol.,Jahrg. 28, 1921, No. 3, S. 291.

Wartenberg, R.: Bericht in der Versammlung süddeutscher Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden, Mai 1922, über Fall von Torsionsdystonie.